



Potenciais Evocados Auditivos de Média Latência em adultos com Epilepsia

Auditory Middle Latency Response in Epilepsy

David Tomé^{1,2}, Emiliana Jesus¹, Manuel Esteves³

1-Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto (ESTSP-IPP); 2-Faculdade de Psicologia e Ciências da educação da Universidade do Porto (FPCEUP); 3-Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (FMUP).

Introdução

Os potenciais evocados auditivos de média latência (PEAML) reflectem actividade neuronal mesencefálica, mais precisamente da região tálamo-cortical, dos colículos inferiores e da formação reticular. A epilepsia é caracterizada por variadas manifestações anormais do comportamento cerebral, sendo descrita como uma perturbação da função cerebral, tendo origem numa descarga anómala de um conjunto ou da totalidade dos neurónios do córtex cerebral. Está documentado, que as descargas eléctricas provocadas pelas crises de epilepsia podem levar a perdas neuronais, pelo que poderão existir alterações nos PEAML.

Objectivos

A escassa existência de literatura sobre o tema e a não investigação na população portuguesa, originou a execução deste estudo, que teve como objectivo investigar e documentar a existência de alterações ou achados nos componentes neuronais de média latência (PEAML), numa amostra de portugueses com epilepsia.

Metodologia

Foram realizados PEAML a um grupo de controlo (GC) composto por 16 participantes e a um grupo clínico (GCL) de 8 participantes com epilepsia, sendo analisados os componentes Na, Pa e Na-Pa quanto à sua morfologia, latência e amplitude.

Resultados

A morfologia das ondas e a presença de epilepsia não estão associados, no entanto, contrariamente ao GC que evidenciou latências e amplitudes de Na, Pa e Na-Pa dentro dos padrões de normalidade, a alteração ou ausência de respostas por parte do GCL é significativa na totalidade das medidas investigadas.

Conclusão

Em epilepsias generalizadas e focais do lobo temporal os PEAML evidenciam alterações, tal achado poderá ser eventualmente justificado pela propagação ascendente e descendente da informação auditiva se encontrar comprometida, devido a sequelas deixadas pelas crises epiléticas nas vias auditivas mesencefálicas. As alterações verificadas foram uma morfologia anómala das ondas ou ausência das mesmas.

Palavras-chave: potenciais evocados auditivos de média latência; epilepsia; mesencéfalo.

Introduction

The auditory middle latency response (AMLR) reflects neural mid brain activity, more precisely of the region thalamus–cortical, of the inferior *colliculus* and of the reticular formation. Epilepsy is characterized by different anomalous manifestations of the behaviour of the mind, being described as a disturbance of the brain function, originated in an anomalous discharge of a set or totality of the neuron of the brain cortex. It is proved that the electrical discharges caused by epileptic seizures can lead to neuron losses and a hypothesis was considered of existing changes in AMLR.

Objectives

The scarce existing literature about this theme and no investigation in the Portuguese population motivated the present study, whose aim is to investigate and document the existing changes or discoveries in the components of AMLR in a sample of Portuguese patients with epilepsy.

Method

AMLR were carried out with a control group (CG) formed by 16 participants and with a clinical group (CLG) of 8 participants with epilepsy being analysed the Na, Pa and Na-Pa components concerning its morphology, latency and amplitude.

Results

The observed results show that the morphology of waves and the presence of epilepsy are not associated, while the changes or absence of responses from the CLG is significant in all the studied variables, in opposition to the CG that showed latencies of Na, Pa and Na-Pa within the normal standards.

Conclusions

We can conclude that the presence of generalized or temporal lobe epilepsies the AMLR show changes. This discovery may be justified by the ascendant and descendant diffusion of auditory information compromised due to sequels of epileptic seizures in the auditory midbrain pathways. The verified changes were an anomalous morphology of waves or their absence.

Key words: auditory middle latency response (AMLR); epilepsy; mid brain.

Introdução

A relação da Epilepsia com outras manifestações do comportamento humano e outros síndromas neurológicos continua a suscitar o interesse de todos os que tratam pacientes com este distúrbio.

É a perturbação neurológica mais comum em todo o Mundo tendo uma incidência de 100 a 190 novos casos por 100 000 habitantes/ano, particularmente nos primeiros anos de vida até à idade adulta e depois dos 65 anos, sendo que cerca de metade das epilepsias iniciam-se antes dos 20 anos^{1,2}. Diversas são as áreas do conhecimento que têm estudado e contribuído com suas metodologias para a análise, complemento diagnóstico, formas de tratamento e melhor compreensão de uma disfunção neurológica com registos que remontam a mais de 2000 anos, quando Hipócrates por volta de 400 a.C. lhe atribuiu um primeiro nome – Epilambanein³⁻⁵. Estudos neuropsicológicos têm revelado défices de atenção, memória de trabalho e funções executivas nomeadamente na epilepsia temporal⁶⁻⁸, outros autores têm verificado a existência de défices cognitivos em epilepsias generalizadas^{9,10} e mais recentemente têm sido publicados alguns trabalhos originais que revelam alterações de processamento auditivo na presença de epilepsia mas ainda sem explicações concretas para tais resultados¹¹.

Diversas são as técnicas de avaliação da audição, partes do sistema auditivo ou de capacidades do processamento auditivo. Várias dessas mesmas técnicas (psicoacústica, fisiológica e electrofisiológica), têm sido aplicadas a diversos grupos com diagnóstico neurológicos com o intuito de melhor compreender o processamento auditivo humano com base na disfunção ou alteração encontradas. A avaliação funcional desse trajecto pode ser realizada através dos Potenciais Evocados Auditivos (PEA), definidos como respostas eléctricas geradas em diferentes níveis do Sistema Nervoso Auditivo Central (SNAC), na presença de estímulos acústicos externos. Desta avaliação resulta uma análise global detalhada e, ao mesmo tempo, distinta dos diversos níveis da via auditiva¹²⁻¹⁵. Este sentido, tão complexo, permite a identificação, a localização e o processamento dos sons, possibilitando desde a apreciação de uma música à compreensão da fala.

Para que esta função possa ser utilizada na sua totalidade, é necessário que todo o trajecto percorrido pelo estímulo sonoro esteja íntegro, desde o ouvido externo até às vias auditivas centrais, uma vez que os sons são processados de maneira específica e hierarquizada até atingirem o cortex auditivo,¹⁶⁻¹⁸. Considerando os défices de processamento auditivo evidenciados pelos recentes estudos, pretende-se com este trabalho uma avaliação electrofisiológi-

ca da via auditiva mesencefálica com recurso aos potenciais evocados auditivos de média latência (PEAML), que são actualmente vistos como um dos mais promissores e objectivos testes electrofisiológicos para avaliar disfunções e/ou alterações do SNAC, inferir sobre a sua plasticidade e auxiliar no planeamento de procedimentos clínicos em neurodiagnóstico^{19,20}.

Metodologia

Participantes

O estudo envolveu 24 participantes que foram divididos em dois grupos, um grupo clínico (GCL) de 8 participantes com epilepsia pertencentes à EPI/LPCE – Epicentro Porto sendo constituído por 3 participantes do género masculino e 5 do género feminino, com idades compreendidas entre os 20 e os 37 anos ($M = 32.13$; $DPM = 1.92$) e um grupo de controlo (GC) de 16 participantes sem epilepsia ou qualquer outra perturbação neurológica constituído por 3 participantes do género masculino e 13 do género feminino, com idades compreendidas entre os 19 e os 49 anos ($M = 25.88$; $DPM = 2.01$).

Na selecção dos participantes, foram adoptados como critérios de exclusão, despistados por anamnese otoneurológica: (a) existência de défices sensoriais ou motores que pudessem interferir com a execução do protocolo experimental; (b) presença de patologias neurológicas ou psiquiátricas (excepto epilepsia no GCL); (c) consumo de drogas ou fármacos potencialmente ototóxicos e/ou que afectem o SNC, a coordenação motora ou o equilíbrio; (d) história clínica ou sinais de otites recorrentes, pelo menos nos últimos 6 meses.

Materiais e Procedimentos

Os participantes foram devidamente informados sobre a finalidade do estudo e sobre as sucessivas etapas a seguir durante todo o procedimento. Antes de cada recolha foi obtido um Consentimento Informado individual, a fim de autorizar a recolha e análise dos seus dados clínicos, sendo os dados pessoais dos mesmos mantidos no anonimato.

A todos os participantes após consentimento informado, foi realizado o mesmo protocolo, que consistiu numa anamnese otoneurológica, otoscopia, avaliação auditiva e aquisição dos PEAML. Para a avaliação auditiva e aquisição dos PEAML, foram utilizados os seguintes equipamentos: otoscópio Heine® modelo mini 2000; audiómetro Amplaid® modelo A117 Plus; auscultadores Peltor® modelo TDH49 de acordo com a norma ANSI S3.6-1989; cabine insonorizada Eymasa® de acordo com a norma ANSI S3.1-199115; equipamento de electrofisiologia Racia-Alvar® modelo Centor-C de 6 canais; eléctrodos Racia-Alvar®

modelo DIN42802, 10 mm; auscultadores Beyerdynamic® modelo DT48; gel condutor Parker® modelo Spectra 360, 250 g, referência 12-08; gel abrasivo Nuprep®, 114 g; fita adesiva hipoalergénica; álcool, algodão e espéculos. Todos os materiais e equipamentos foram cedidos pelo Laboratório de Audiologia da Área Científico-Pedagógica de Audiologia da ESTSP-IPP, para que as avaliações pudessem ser realizadas sempre no mesmo espaço físico.

Foi adoptado um plano inter-sujeitos e inter-grupo para avaliação das ondas PEAML, variável dependente. Para montagem foram colocados dois eléctrodos activos, um em cada mastóide (A1 e A2), um eléctrodo terra colocado na fronte (Fpz) e um de referência colocado no vértice (Cz) (Figura1), de acordo com as directrizes da ASHA e com a literatura e metodologia actualmente aceite, permitindo com recurso a uma estimulação auditiva monótica a captação da actividade bioeléctrica ipsi e contra-lateral em relação ao ouvido estimulado, obtendo-se 4 recolhas diferentes: ipsi-lateral OD (Cz-A2), contra-lateral OD (Cz-A1), ipsi-lateral OE (Cz-A1) e contra-lateral OE (Cz-A2). Todos os eléctrodos foram fixados com fita adesiva hipoalergénica e aplicados juntamente com gel condutor. Cada participante foi instruído para manter um estado de vigília activo, mas fisicamente imóvel e sem falar.

O estímulo auditivo para evocação foi do tipo clique, monaural a 100 µs e a uma intensidade de 90 dB SPL, com ruído de mascaramento de 60 dB SPL no ouvido contra-lateral e velocidade de apresentação de 9.1 pps num total de aproximadamente 1000 estimulações. Para tratamento do sinal, foi utilizada uma sensibilidade de 100 µV, com análise de 60 ms e polaridade alterna, sendo utilizados filtro passa-alto a 16 Hz e filtro passa-baixo a 1.6 Hz, ambos com rejeição automática de artefactos. Os PEAML foram recolhidos através de eléctrodos de superfície, tendo sido efectuada uma limpeza de pele com álcool e gel abrasivo nas áreas de colocação dos eléctrodos, reduzindo a impedância para valores inferiores a 5 K ohm.

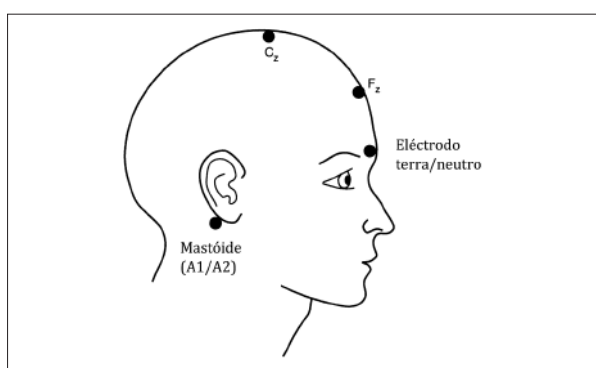


Figura 1. Disposição dos eléctrodos e montagem para captação dos PEAML.

Resultados

Nenhum indivíduo do GC apresentava histórico de alterações audio-vestibulares nem de perturbações neurológicas e/ou psiquiátricas. Na avaliação auditiva, foram obtidos limiares auditivos dentro da normalidade para todos os indivíduos de ambos os grupos e despistada qualquer alteração do ouvido médio.

Das informações recolhidas no GCL, constatou-se que os participantes passam frequentemente por situações de elevado nível de stress e ansiedade, havendo apenas dois casos em que os indivíduos não tomam nenhum ansiolítico e apenas um caso em que as crises se encontram controladas e já não está a ser administrado nenhum antiepiléptico. O momento de início das crises é variável de participante para participante, variando do 1 aos 21 anos de idade. Apenas dois casos não apresentam lesão nos exames imagiológicos e três dos casos foram submetidos a cirurgia do lobo temporal para controlo das crises. Os tipos de crises verificados no GCL foram: epilepsia generalizada (4 participantes, sendo que um refere mioclonias e os restantes referiram ausências), epilepsia focal complexa (1 participante), epilepsia focal do lobo temporal (2 participantes) e epilepsia focal do lobo frontal (1 participante). Todos mencionaram existir perda de consciência durante as crises, perda de memória (em 5 casos) e os dois participantes com epilepsia do lobo temporal referiram afasia aquando das crises, três participantes consideraram ser muito desatentos (Quadro I).

Quadro I. Resultados relativos às queixas do GCL, obtidos através da anamnese efectuada.

Queixas do GCL	Perda de Consciência	Perda de Memória	Afasia	Défice de Atenção
Número de Casos	8	5	2	3
% casos no total da amostra do GCL	100%	62.5%	25%	37.5%

Foram realizados os PEAML a ambos os grupos constituintes da investigação, analisaram-se a morfologia, a latência e amplitude das ondas Na e Pa e do complexo de onda Na-Pa. Por cada medição foram obtidos resultados da via auditiva ipsi e contra-lateral esquerda e da via auditiva ipsi e contra-lateral direita (Figuras 2 e 3).

Analisada a latência de Na, foram obtidos valores dentro dos padrões de normalidade considerados pela literatura, tendo sido obtido para o GC a média de 16.06 ms (DPM=0.19) para OE ipsi-lateralmente/Cz-A1; 16.28 ms (DPM=0.32) para ipsi OD/Cz-A2; 16.46 ms (DPM=0.26) para

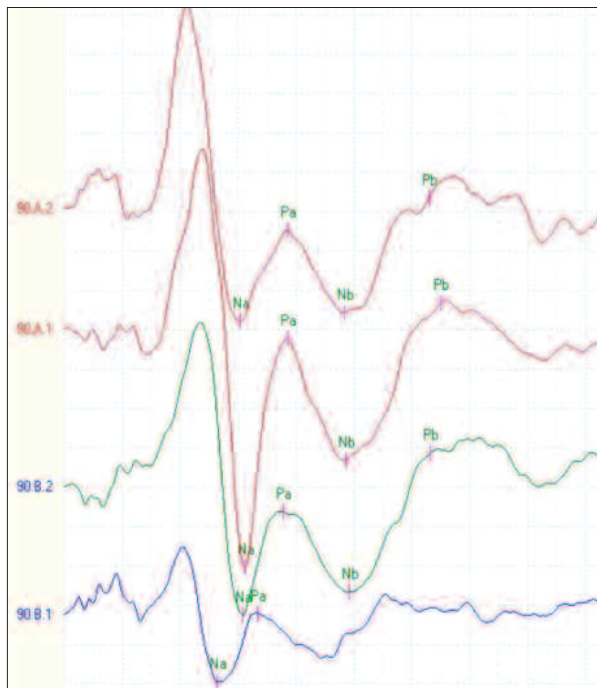


Figura 2. Registro dos PEAML num dos participantes do GC (sendo possível observar uma boa morfologia e presença de Na e Pa bilateralmente).

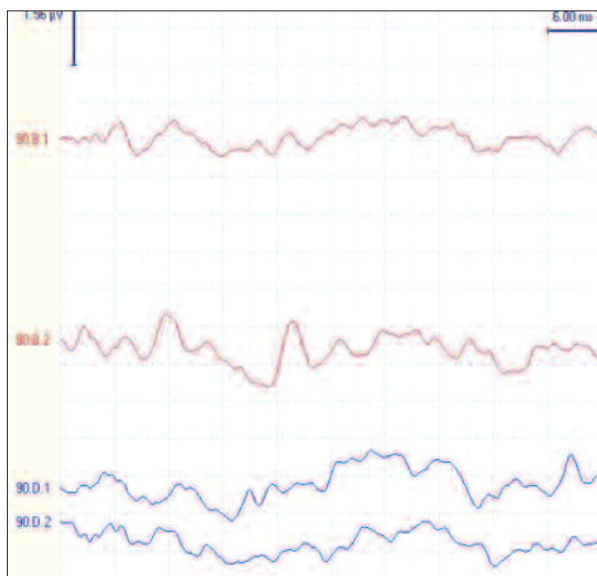


Figura 3. Registro dos PEAML num dos participantes do GCL (ausência de Na e Pa bilateramente).

OE contra-lateralmente/Cz-A2 e 16.29 ms (DPM=0.34) para o contra OD/Cz-A1 (Quadro II). Para o GCL foram obtidos valores de média de 15.68 ms (DPM=0.56) para OE ipsi-lateralmente/Cz-A1; 16.32 ms (DPM=0.97) para ipsi OD/Cz-A2; 16.29 ms (DPM=0.79) para OE contra-lateralmente/Cz-A2 e 15.90 ms (DPM=0.80) para o contra OD/Cz-A1 (Quadro II). A onda Na foi obtida em pelo menos 75% dos participantes do GC (Figura 2) e somente em 37.5% para as recolhas ipsi-lateral do GCL e em 50% para as recolhas contra-lateral (Figura 3), (Quadro II).

Quanto à latência de Pa, foram igualmente obtidos valores dentro dos padrões de normalidade considerados pela literatura, tendo sido obtido para o GC a média de 20.85 ms (DPM=0.27) para OE ipsi-lateralmente/Cz-A1; 21.15 ms (DPM=0.40) para ipsi OD/Cz-A2; 21.17 ms (DPM=0.31) para OE contra-lateralmente/Cz-A2 e 21.22 ms (DPM=0.38) para o contra OD/Cz-A1 (Quadro III). Para o GCL foram obtidos valores de média de 20.22 ms (DPM=1.02) para OE ipsi-lateralmente/Cz-A1; 20.92 ms (DPM=1.42) para ipsi OD/Cz-A2; 21.51 ms (DPM=1.05) para OE contra-lateralmente/Cz-A2 e 20.58 ms (DPM=1.23) para o contra OD/Cz-A1 (Quadro III). A onda Pa foi obtida em pelo menos 68.8% dos participantes do GC e somente em 25-37.5% para as recolhas ipsi-lateral do GCL e em 50% para as recolhas contra-lateral (Quadro III).

Com base nos valores anteriores, foi possível obter com recurso ao software do equipamento, as médias das diferenças de latência das ondas Na e Pa que forma o complexo de onda Na-Pa. Encontrando-se os valores dentro dos padrões de normalidade considerados pela literatura e sem diferenças significativas entre o GC e o GCL (Quadro IV). De destacar, as baixas percentagens de presença do complexo do Na-Pa no GCL, comparativamente ao GC, devido obviamente à não presença individual de Na e Pa verificados anteriormente.

No seguimento da análise do complexo Na-Pa, foi avaliada a sua amplitude interpico, do mais negativo (Na) ao mais positivo (Pa), tendo sido obtidos valores concordan-

Quadro II. Médias da componente Na, nos ouvidos esquerdo e direito, nas vias ipsi e contralateral;

Médias Na (ms)	Ipsi OE	*	Ipsi OD	*	Contra OE	*	Contra OD	*
GCL	15.68	37.5%	16.32	37.5%	16.29	50%	15.90	50%
GC	16.06	100%	16.28	75%	16.46	87.5%	16.29	93.8%

(*) percentagens das respostas obtidas para cada média, em relação ao total de indivíduos de cada grupo.

Quadro III. Médias da componente Pa, nos ouvidos esquerdo e direito, nas vias ipsi e contralateral;

Médias Pa (ms)	Ipsi OE	*	Ipsi OD	*	Contra OE	*	Contra OD	*
GCL	20.22	25%	20.92	37.5%	21.51	50%	20.58	50%
GC	20.85	100%	21.15	68.8%	21.17	87.5%	21.22	87.5%

(*) percentagens das respostas obtidas para cada média, em relação ao total de indivíduos de cada grupo.

Quadro IV. Médias da latência do complexo Na-Pa, nos ouvidos esquerdo e direito, nas vias ipsi e contralateral, DPM = desvio padrão da média.

Médias Na-Pa (ms)	Ipsi OE	DPM	Ipsi OD	DPM	Contra OE	DPM	Contra OD	DPM
GCL	4.38	0.42	4.72	0.96	5.16	0.32	4.62	0.59
GC	4.73	0.19	5.00	0.26	4.50	0.21	4.92	0.25

Quadro V. Médias da amplitude do complexo Na-Pa, nos ouvidos esquerdo e direito, nas vias ipsi e contralateral, DPM = desvio padrão da média.

Médias Na-Pa (µV)	Ipsi OE	DPM	Ipsi OD	DPM	Contra OE	DPM	Contra OD	DPM
GCL	1.99	1.41	4.59	2.45	2.34	0.68	3.41	1.98
GC	1.86	0.28	2.16	0.32	1.73	0.24	2.19	0.35

tes com a literatura, de 0.5-2.5 µV somente no GC, tendo o GCL evidenciado valores acima do normal nos registos ipsi e contra-lateral OD, Cz-A2 e Cz-A1, respectivamente (Quadro V).

Discussão

Os dados observados não demonstraram associação entre a morfologia das ondas e o GCL de forma significativa, indo de encontro a alguns estudos já publicados^{6,7,21}.

Analisando os resultados relativos às componentes Na, Pa e ao complexo Na-Pa, depois de aplicado o teste Binomial, todos os valores *p* obtidos foram menores que o nível de significância ($\alpha = 0.05$). Pode-se concluir então, que a ausência de respostas por parte do GCL é significativa na totalidade das variáveis investigadas (Na ipsilateral esquerda, Na contralateral esquerda, Na ipsilateral direita, Na contralateral direita, Pa ipsilateral esquerda, Pa contralateral esquerda, Pa ipsilateral direita, Pa contralateral direita, latência Na-Pa ipsilateral direita e esquerda, latência Na-Pa contralateral direita e esquerda, amplitude Na-Pa ipsilateral esquerda e direita, bem como amplitude Na-Pa contralateral esquerda e direita). Relativamente à amplitude, o GCL revelou amplitudes muito mais elevadas que o GC nas condições ipsi e contra-lateralmente OD, tal achado vai de encontro aos resultados obtidos por Mikula em 1993, cujo autor atribui esse aumento à carbamazepina como forma de tratamento e controlo das crises epiléticas²². A percentagem de respostas obtidas no GC foi muito próxima de 100%, ao contrário do GCL que foi sempre abaixo dos 50%. Esta diferença tão significativa de respostas entre ambos os grupos, pode ser explicada pelo facto de os indivíduos com epilepsia poderem apresentar sequelas deste distúrbio no SNAC, contribuindo para a ausência de actividade auditiva neuronal das vias mesencefálicas e tálamo-corticais, o que também confirma a origem cortical de Pa e consequente alteração na presença de epilepsia^{21,23}.

No único participante com presença de epilepsia focal do lobo frontal, os PEAML não se revelaram alterados, uma vez que as possíveis sequelas deixadas por este tipo de epilepsia não interferem na propagação da informação auditiva pelas vias descendentes. O facto dos PEAML não se encontrarem alterados na presença deste tipo de epilepsia, indica-nos também que a medicação administrada aos indivíduos, para controlar os níveis de stress e ansiedade aparentemente não interfere neste exame. Contudo, é uma hipótese em aberto que carece de mais investigação, nomeadamente em sub-grupos por tipo de epilepsia e anti-epiléptico escolhido para tratamento. Ao nível de diagnóstico, tem sido demonstrado que os PEAML são sensíveis e específicos para alterações funcionais do SNAC, particularmente as amplitudes de onda, tendo vindo a ser documentado em diversas perturbações de aprendizagem e patologias neurológicas com ou sem lesão à tomografia, tais como dislexia, défice de atenção, afasia, tumores, doença de Alzheimer e epilepsia,²⁴⁻²⁷. Os autores Frank Musiek e Rintelmann no seu manual de Perspectivas Actuais em Avaliação Auditiva²⁵, apresentam um caso clínico de uma jovem mulher com epilepsia temporal bilateral e ligeira atrofia cortical, em que todos os testes auditivos centrais (fala comprimida, dicótico de dígitos, sequências de padrão de frequência e fala filtrada passa-baixo) revelaram resultados alterados bilateralmente, sugerindo problemas de processamento auditivo hemisférico bilateralmente.

É necessário abandonar a ideia de que existem regiões específicas do córtice que só serão activadas mediante estimulação auditiva. A verdade é que reagem primariamente a estímulos auditivos, mas não exclusivamente^{26,28}. Neurónios auditivos estabelecem interconexões com uma variedade de outros neurónios pertencentes a áreas do cérebro não específicas para a audição, diversas equipas de investigação têm demonstrado isso mesmo, Wright et al.²⁹ com recurso a RMNf demonstraram que o sulco tem-

poral superior é uma área com processamento polissensorial, Sams et al.³⁰ verificou actividade neuronal no córtice auditivo primário para inputs visuais, Bamiau, Musiek e Luxon³¹ verificaram actividade neuronal auditiva na ínsula e outros autores também já identificaram o envolvimento de outras áreas e estruturas como a amígdala, córtice pré-frontal, lobo frontal e o núcleo estriado.

Diversos estudos têm demonstrado a capacidade cerebral para uma reorganização cortical que melhor realize todas as capacidades e qualidades do processamento auditivo³². A título de exemplo, a epilepsia do lobo temporal, a mais resistente ao tratamento farmacológico entre a população adulta, caracteriza-se por uma perda neuronal do hipocampo com comprometimento cognitivo progressivo. Estudos em modelos animais têm demonstrado a ocorrência de fenómenos de plasticidade neuronal exuberantes/excessivos e dinâmicos no hipocampo, a continuação desses estudos permitirá uma melhor compreensão dos mecanismos responsáveis pela génese e progressão da epilepsia do lobo temporal³³⁻³⁷. Crises epiléticas límbicas, em adultos, levam a perdas neuronais que são seguidas da formação de novas sinapses excitatórias, consideradas aberrantes, por serem alterados os receptores e a sequência molecular considerada normal, assim sendo, é criada uma plasticidade neuronal reactiva “viciada” em que crises epiléticas originaram novas crises. Este tipo de mecanismo está actualmente a ser documentado em diversos tipos de epilepsia e em patologias neurodegenerativas de longo termo³⁸.

A neuroplasticidade pode ser induzida e dependerá das experiências e estimulações, que podem levar a uma reorganização cortical (remapeamento), melhoria da eficiência e sincronização sináptica, aumento da densidade e funcionamento neuronal^{26,33,39,40}. Assim como a estimulação pode induzir alterações, também a privação auditiva pode originar uma reorganização cortical, pelo que num sistema tão moldável como é o SNAC, a não activação das áreas a que compete o processamento de características sonoras e modalidades sensoriais complementares serão manifestadas no comportamento e capacidades intrínsecas da pessoa como a atenção, memória e linguagem. Um défice ou um não correcto/completo processamento auditivo central na presença de epilepsia irá certamente influenciar o processamento das outras modalidades sensoriais e inter-hemisféricas, podendo originar segundo alguns autores uma condição de comorbidade, evidenciada por dificuldades de aprendizagem, défice de atenção, défice de memória de trabalho, processamento linguístico e planeamento motor³⁹⁻⁴², sendo essa hipótese sustentada por este estudo.

Conclusão

É possível concluir que na epilepsia generalizada e epilepsia focal do lobo temporal, os PEAML evidenciam alterações. É muito provável que tal se deva a uma comprometida propagação ascendente e descendente da informação auditiva, no entanto, não é possível concluir se tal se deve às descargas neurotóxicas das crises epiléticas ou às lesões encefálicas evidenciadas por alguns dos participantes do GCL. São necessárias mais replicações deste estudo, inclusive a outros tipos de epilepsia, para uma melhor validação e fidelização dos resultados.

A investigação realizada permitiu uma ampliação dos conhecimentos e melhor compreensão das sequelas das crises epiléticas nas vias auditivas mesencefálicas e tálamo-corticais, evidenciadas pelas alterações e/ou ausência das ondas Na e Pa. ■

Agradecimentos

Os autores desejam agradecer à EPI-Porto e seus associados pela participação voluntária neste trabalho. Os autores desejam agradecer ao Professor Doutor Fernando Barbosa (FPCEUP) pela revisão científica do artigo.

Declaração de Interesse

Os autores declaram não existirem conflitos de interesses, responsabilizando-se pelo conteúdo e escrita deste artigo.

Bibliografia

1. Lima, J. Levantamento Epidemiológico das Epilepsias e dos Síndromos Epilépticos no Norte de Portugal. 1998. Dissertação de candidatura ao grau de Doutor, apresentado no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS).
2. Lima, J. Epilepsia: a abordagem clínica. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*. 2005. 21: 291-298.
3. Alves, D. Tratamento da Epilepsia. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*. 2005. 21: 315-322.
4. Alves, D., Luzeiro, I., Pimentel, J. *Livro Básico da Epilepsia*. Bial: Porto, 2007.
5. American Academy of Neurology. Management Guidelines: disponível em <http://www.aan.com/professionals/practice/guideline> - consultado a 20 de Julho de 2010.
6. Japaridze, G., Kvemadze, D., Geladze, T. Effects of carbamazepine on auditory brainstem response, middle-latency response, and slow cortical potential in epileptic patients. *Epilepsia*. 1993. 34: 105-109.
7. Japaridze, G., Kvemadze, D., Geladze, T. Auditory brainstem response, middle-latency response, and slow cortical potential in patients with partial epilepsy. *Seizure*. 1997. 6: 449-456.
8. Zanini, R., et al. Aspectos neuropsicológicos da epilepsia do lobo temporal na infância. *Revista de Neurociências*. 2008. 1-5.
9. Aldenkamp, A. Effect of seizures and epileptiform discharges on cognitive function. *Epilepsia*. 1997. 38: 52-55.
10. Aldenkamp, A., Overweg, J., Gutter, T. & Mulder, O. Effect of epilepsy, seizures and epileptiform EEG-discharges on cognitive function. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1996. 93: 253-259.
11. Meneguello, J., et al. Processamento auditivo em indivíduos com epilepsia do lobo temporal. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 2006. 72:496-504.
12. American Speech-Language-Hearing Association – ASHA. *The short latency auditory evoked potentials: a tutorial paper by the Audiologic Evaluation Working Group on Auditory Evoked Potential Measurements*. Rockville, 1988.
13. American EEG Society - Clinical evoked potentials guidelines. Recommended standards for normative studies of evoked potentials, statistical analysis of results and criteria for clinically significant abnormality. *Journal Clinical Neurophysiology*. 1994. 11: 45-47.
14. American Speech-Language-Hearing Association – ASHA. Competencies in auditory evoked potential measurement and clinical application. *ASHA*. 1990. 32(2): 13-16.
15. Zaidan, E., et al. Potencial evocado auditivo de média latência: ocorrência e efeito da velocidade de apresentação do estímulo em crianças de sete anos de idade. *Actas ORL - Técnicas em Otorrinolaringologia*. 2007. 1: 84-88.
16. Fukushima, E., et al. Dos estudos dos Potenciais de Média Latência eliciados por longon em sujeitos do sexo feminino com audição normal. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 2007. 73: 308-314.
17. Bureau International D'Audiophonologie (BIAP, 2003). Audiometric classification of hearing impairment – recommendation 02/1: disponível em: <http://www.biap.biapanglais/rec021.eng.htm> – consultado a 17 de Agosto de 2010.
18. American National Standards Institute. *Maximum permissible ambient noise for acoustic testing*. ANSI S3.1, New York, 1991.
19. Schochat, E., et al. Sensitividade e especificidade do potencial de média latência. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 2004. 70: 353-358.
20. Schochat E., et al. Processamento Auditivo: comparação entre potenciais evocados auditivos de média latência e testes de padrões temporais. *Revista Atualização Científica em Fonoaudiologia e Educação*. 2009. 11: 314-322.
21. Kevanishvili, Z., Lagidze, Z., Japaridze, G. and Kvemadze D. Auditory middle-latency response: Intramodal and intermodal interactions. *Otolaryngology of Poland*. 1993. 47: 68-75.
22. Mikula, I. Auditory middle latency response (AMLR) in epileptic patients before and after treatment with carbamazepine. *Epilepsia*. 1993. 34 (2): 176.
23. Ibanez, V., Deiber, M., Fischer, C. Middle latency auditory evoked potentials in cortical lesions. *Archives of Neurology*. 1989. 46: 1325-1332.
24. Musiek, F., Charette, L., Kelly, T. Hit and false positive rates for the middle latency response in patients with central nervous system involvement. *Journal of the American Academy of Audiology*. 1999. 10: 124-132.
25. Musiek, F., Rintelmann, W. *Perspectivas Actuais em Avaliação Auditiva*. 1ª edição. Brasil: Manole, 2001.
26. Musiek, F., Baran, J., Morse, D. Central deafness associated with a midbrain lesion. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2004. 15: 133-151.
27. Purdy, S., Kelly, A., Davies, M. Auditory brainstem response, middle latency response, and late cortical evoked potentials in children with learning disabilities. *Journal American Academy Audiology*. 2002. 13: 367-82.
28. Cacace, A., McFarland, D. The importance of modality specificity in diagnosing central auditory processing disorder (CAPD). *American Journal of Audiology*. 2005. 14(2): 112-123.
29. Wright, T., Pelphrey, K., Allison, T., McCarthy, G. Polysensory interactions along lateral temporal regions evoked by audiovisual speech. *Cerebral Cortex*. 2003. 13: 193-210.
30. Sams, M. et al. Seeing Speech: visual information from lip movements modifies activity in the human auditory cortex. *Neuroscience Letters*. 1991. 127: 141-145.
31. Bamiau, D., Musiek, F., Luxon, L. The insula (island of Reil) and its role in auditory processing: literature review. *Brain Research Reviews*. 2003. 42: 143-154.
32. Moore, D. Plasticity of binaural hearing and some possible mechanisms following late-onset deprivation. *Journal of the American Academy of Audiology*. 1993. 4(5): 227-283.
33. Guedes, F., et al. Plasticidade Neuronal Associada à Epilepsia do Lobo Temporal Mesial: Insights a partir de estudos em Humanos e em Modelos Animais. *Revista da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*. 2005. 10-17.
34. Guedes, F., Galvis-Alonso, O., Leite, J. Plasticidade Neuronal Associada à Epilepsia do Lobo Temporal Mesial: Insights a partir de estudos em Humanos e em Modelos Animais. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*. 2006. 12(1): 10-17.
35. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*. 1989. 30: 389-99.
36. American Psychiatric Association. *DSM-IV Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. American Psychiatric Press: Washington DC, 1994.
37. American Psychiatric Association. *DSM-IV-TR Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais*. 4ª Edição. Washington, DC.: Climepsi Editores, 2000.
38. Ben-Ari, Y. Epilepsies and neuronal plasticity: for better or for worse? *Dialogues in Clinical Neuroscience: Epilepsy and Psychiatry*. 10(1). France: Les Laboratoires Servier, 2008.
39. Musiek, F., Chermak, G. *Handbook of (Central) Auditory Processing Disorder*, vol1: Auditory Neuroscience and Diagnosis. United Kingdom: Plural Publishing Inc., 2007.
40. Musiek, F., Chermak, G. *Handbook of (Central) Auditory Processing Disorder*, vol2: Comprehensive Intervention. United Kingdom: Plural Publishing Inc., 2007.
41. Salvi, R. et al. PET imaging of the Normal Human Auditory System: responses to speech in quiet and in background noise. *Hearing Research*. 2002. 170: 96-106.
42. European Concerted Action and Research in Epilepsy – EUCARE. Relatório Europeu sobre a Epilepsia – apelo à acção. Bruxelas: UCB, S.A., 2001.

Correspondência:

David Tomé
Gabinete de Audiologia / ESTSP-IPP
Rua Valente Perfeito, nº322,
4400-330 VILA NOVA DE GAIA, Portugal.
dts@estsp.ipp.pt